

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1927-1928 N° 31

DIPHÉTÉRIE
et
PHLEGMON de l'AMYGDALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 30 Novembre 1927.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges GAUTHIER

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 8 Août 1901 à DONZÈRE (Drôme)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

DIPHTÉRIE ET PHLEGMON DE L'AMYGDALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1927-1928 N° 31

DIPHÉTÉRIE
et
PHLEGMON de l'AMYGDALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 30 Novembre 1927.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges GAUTHIER

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 8 Août 1901 à DONZÈRE (Drôme)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	(	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	}	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements		TIXIER.
Clinique ophtalmologique		BFRARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes		LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires		VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		ROCHET.
Chimie biologique et médicale		NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie		CLUZET.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		BRETIN.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales		DOYON.
Anatomie pathologique		X.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		X.
Médecine légale		PATEL.
Hygiène		ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie		Etienne MARTIN.
Pharmacie		COURMONT (P.).
		SAVY.
		LEULIER.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Prépédétique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	DUNET.	DUFOUT.
TRILLAT.	FAVRE.	CHALIER (André).	GABRIELLE.
SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	RHENTER.	NOEL.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	MAZEL.	CHEVALLIER.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	SANTY.	DUMAS.	WERTHEIMER.
		DEVIC.	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, président ; THEVENOT Lucien, assesseur
TRILLAT et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A ma mère, à mon père

En témoignage de ma
reconnaissance infinie.

A M. le Professeur MOURIQUAND
Professeur de Clinique Médicale Infantile
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.

A mes Juges

A M. le Docteur BEUTTER
Médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de
ce travail et nous a prodigué
son temps et ses conseils.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Lyon
(Externat)

MM.

Le Professeur BÉRARD,
Le Professeur NOVÉ-JOSSERAND,
Le Professeur NICOLAS,
Le Professeur LANNOIS,
Le Professeur MOURIQUAND,
Le Docteur FROMENT.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Saint-Etienne
(Internat)

MM.

Le Docteur GONNET,
Le Docteur MULLER,
Le Docteur CROIZIER,
Le Docteur DESCOS,
Le Docteur PERRENOT.

Introduction

La coexistence de l'angine diphtérique avec le phlegmon amygdalien ou péri-amygdalien est de constatation banale. Elle a été souvent signalée par les auteurs, en particulier récemment par Marfan et Louis Martin. Ces derniers en soulignent la rareté; ils déclarent l'avoir rencontrée quelquefois chez l'adulte, mais jamais chez l'enfant.

Par contre, nous ne croyons pas que l'attention ait été souvent attirée sur l'allure clinique particulière que prend cette association d'angine diphtérique et d'amygdalite phlegmoneuse. Or il a été relevé, durant ces trois dernières années, six observations de ce genre dans le service des Contagieux de l'Hôpital de Saint-Etienne (D^r Beutter). On est immédiatement frappé par la très fréquente gravité qu'a revêtue l'évolution de ces cas : néphrite, syndrome secondaire malin, paralysies diverses.

Nous tenons à préciser, dès le début de ce travail, que nous ne voulons, en aucune façon, envisager ici les diphtéries graves (avec ou sans associations microbiennes), susceptibles de donner des ulcérations amygdaliennes ; pas davantage les angines diphtériques pseu-

do-phlegmoneuses, décrites par Louis Martin et Maire.

En somme, nous n'avons envisagé dans ce travail que l'association de l'amygdalite phlegmoneuse banale avec une angine diphtérique, la suppuration amygdalienne ayant précédé ou accompagné l'évolution de la diphtérie.

Les observations que nous publions ici semblent démontrer que, dans l'association de ces deux affections, la diphtérie a tendance à prendre un certain degré de gravité et à comporter de fréquentes complications.

N'ayant trouvé, dans la littérature médicale récente que de rares indications à ce sujet, nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à en faire l'étude clinique, et à en tirer, en outre, quelques conclusions pratiques, après un bref essai de pathogénie.

A nos observations personnelles, nous en joignons trois autres, recueillies au Pavillon des Diphtéries de l'Hôpital de la Croix-Rousse, et qui nous ont été aimablement communiquées par M. le Professeur agrégé Chalié.

Enfin, dans la littérature, nous avons pu retrouver, résumées d'ailleurs très succinctement, cinq observations publiées par Legrand et trois autres publiées par L. Martin. Ces observations, dans leur ensemble, viennent corroborer notre opinion sur la gravité de la diphtérie, greffée sur un phlegmon amygdalien.

Qu'il nous soit permis d'adresser ici nos bien vifs remerciements à M. le Docteur Beutter, qui nous a confié ce travail et nous a dirigé avec son inlassable dévouement.

Nous exprimons aussi toute notre reconnaissance à M. le Docteur Chalier, qui a bien voulu nous transmettre et nous autoriser à publier trois des observations contenues dans ce travail, ainsi que M. le Docteur Devuns, qui s'est aimablement mis à notre disposition pour pratiquer les examens bactériologiques nécessaires.

CHAPITRE PREMIER .

Historique

Depuis longtemps, l'association de l'angine phlegmoneuse et de la diphtérie a été l'objet de publications. Elle avait déjà attiré l'attention des anciens auteurs, qui en méconnurent d'ailleurs la nature exacte.

Un des premiers, Maingault (Archives de Médecine, 1859), rapporte deux cas de phlegmon de l'amygdale « compliqués d'angine couenneuse » et suivis de paralysie du voile du palais.

En 1860, de nombreux auteurs signalèrent des cas analogues, également suivis de paralysie du voile. Parmi ces auteurs, signalons Marquez, de Colmar, Lasègue, Becquerel, Germain Sée, Mayer, etc.

En l'absence du contrôle bactériologique, ces auteurs méconnurent la diphtérie qui s'associait au phlegmon amygdalien et provoquait la formation des fausses membranes. Aussi n'hésitèrent-ils pas à pro-

clamer que le phlegmon de l'amygdale était susceptible de provoquer quelquefois une paralysie du voile.

A partir de 1890, grâce aux examens bactériologiques, on sut dissocier les deux affections coëxistantes et attribuer au bacille de Löffler les paralysies du voile consécutives. Signalons, à cette époque, les travaux de Gougenheim, de Rouché (Thèse de Paris, 1896), de Henry (Thèse de Paris, 1898).

Plus récemment, Marfan et Martin ont admis la coëxistence possible de la diphtérie et du phlegmon amygdalien, coëxistence dont ils n'ont pas observé d'exemple chez l'enfant. Mais ils ne semblent pas insister sur la gravité particulière de ces cas.

Maire (Thèse de Paris, 1905) a fait un travail sur une forme spéciale de l'angine diphtérique simulant l'angine phlegmoneuse. Dans les cas qu'il publie, il spécifie que le bacille de Löffler seul est en cause et qu'il n'y a pas eu suppuration. Au début de son travail, il les différencie nettement des cas qui nous intéressent « où l'agent causal est un microbe pyogène, amenant un phlegmon de l'amygdale, auquel vient s'ajouter l'angine diphtérique ».

Enfin, Legrand (1906) cite, à propos d'une endémo-épidémie diphtérique, survenue dans un régiment de dragons, 5 cas d'« angines diphtéro-phlegmoneuses » et il insiste sur l'évolution grave de ces cas, dont nous reproduisons plus loin les observations, à la suite de nos observations personnelles.

CHAPITRE II

Observations

OBSERVATION I (Docteur BEUTTER).

L.... Marie, 32 ans. Entrée le 23 décembre 1924.

Envoyée pour ulcération de l'amygdale.

Elle est mariée, mère de trois enfants, dont le dernier a trois mois. Bonne santé habituelle.

Bien réglée. Dernières règles normales le 18 novembre 1924.

Début de l'affection le 10 décembre 1924, par du mal de gorge, de la gêne de la déglutition, une voix nasonnée et un léger trismus.

Au bout de quelques jours, la malade a craché du pus.

A l'entrée, l'état général est très médiocre ; la malade est pâle, intoxiquée. Température à 37°8. Pouls à 60. Gros disque d'albumine dans les urines..

Voix de canard. Pas de trismus. Haleine fétide.

Examen de la gorge : ulcération de l'amygdale gauche, s'étendant jusqu'à la luette et, en arrière, jusqu'au pilier postérieur. Rien à droite.

Pas de ganglion. Examen viscéral négatif.

Le 25 décembre : l'examen de l'exsudat pharyngé montre la présence de Löffler et de fuso-spirilles.

Sérum antidiphthérique et antigangréneux ; strychnine, huile camphrée, adrénaline.

Le 26 décembre : le pouls est toujours très lent. Température normale. La malade a vomi cette nuit.

Pas de réaction méningée. Pas de signe pupillaire.

Etat de la gorge stationnaire.

Une nouvelle culture est envoyée au laboratoire pour vérifier le diagnostic de diphthérie que l'absence de ganglion et d'envahissement de la gorge par des fausses membranes laisse douteux. Cette culture est positive.

Le 30 décembre : l'état de la malade reste le même. Pas de température, mais les phénomènes bulbaires sont marqués : vomissements fréquents (sans que rien d'abdominal ne puisse les expliquer) ; pouls très ralenti à 44.

Au cœur, rythme très ralenti avec des extra-systoles.

Localement l'ulcération, qui s'est détergée, se présente sous la forme d'une cavité du volume d'une coquille de noix ; parois légèrement sanieuses, n'ayant aucune tendance à se combler. Toujours pas de ganglion.

Le 3 janvier : état très grave ; malade pâle, prostrée. Haleine fétide. Les vomissements continuent. Le pouls est entre 40 et 50.

Etat local stationnaire.

Gros disque d'albumine dans les urines.

Le 5 janvier : ce matin, on trouve la malade avec une paralysie faciale droite (sans atteinte du facial supérieur). On constate alors une hémiplegie droite totale.

Pas d'aphasie : la malade répond peu, mais on arrive à lui faire dire son nom et répondre à des questions simples.

Ponction lombaire : liquide eau de roche. Tension au Claude : 30. Cytologie : lymphocytes très rares, moins de 1 par mmc. ; pas de globules rouges.

L'examen de l'exsudat pharyngé montre des staphylocoques, de nombreuses spores levuriformes et des filaments mycéliens ; pas de Löffler.

Le traitement sérothérapique a été continué jusqu'au bout.

Décès à 16 heures, sans autres phénomènes nouveaux.

Autopsie le 7 janvier : poumons normaux. Foie un peu gros et gras. Rate et reins normaux. Cœur normal : rien sur l'endocarde, ni aux valvules. Cerveau : hyperhémie méningée ; pas de lésion des hémisphères, ni du bulbe. Pas d'hémorragie cérébrale.

Examen histologique : au niveau des reins, lésions épithéliales importantes. Au cœur, myocardite intersticielle et parenchymateuse. Au cerveau, au niveau de la région sylvienne, rien à l'écorce, mais assez nombreuses lacunes, avec incolorabilité des tissus, à 1/2 cm. de profondeur.

OBSERVATION II (Docteur BEUTTER)

N... Bénédicte, 17 ans. Entré le 17 janvier 1925.

Envoyé pour angine grave.

Le malade a eu des angines fréquentes, mais jamais d'abcès de l'amygdale.

A l'entrée, œdème de toute la région sous-maxillaire droite, qui est douloureuse au palper. Le palper ne montre qu'une infiltration massive du tissu cellulaire. Trismus qui ne permet qu'une faible ouverture de la bouche.

Examen de la gorge : on peut cependant voir que l'amygdale droite emplit tout l'isthme pharyngien ; elle est recouverte de fausses membranes grisâtres. Rien de particulier au niveau de l'amygdale gauche.

Examen viscéral négatif.

Etat général très affecté ; malade pâle, adynamique. Température : 39°4. Gros disque d'albumine dans les urines.

Le 18 janvier, culture de l'exsudat pharyngé négative. Dans la nuit, ouverture spontanée d'un abcès amygdalien, qui donne issue à une grande quantité de pus et qui est suivie d'une chute rapide de la température.

Le 20 janvier, le trismus persiste ; l'œdème des parties molles du cou a légèrement diminué. A la gorge, ulcération de l'amygdale droite, recouverte d'un enduit grisâtre. La culture de l'exsudat pharyngé donne des bacilles de Löffler. On reprend les injections de sérum antidiphtérique, qui avaient été interrompues depuis la dernière culture négative.

Le 24 janvier, la gorge a toujours un très vilain aspect. On trouve au niveau de l'amygdale droite des fausses membranes grisâtres très abondantes. Dans les urines, persistance d'un très gros disque d'albumine. Rien au cœur.

Le 28 janvier, l'état de la gorge s'améliore, mais aujourd'hui la malade a eu un vomissement. Très gros disque d'albumine. Aucun signe de paralysie oculaire ou périphérique.

Anatoxi : réaction positive. ◆

Le 2 février, état général amélioré ; plus d'albumine dans les urines.

Le 15 février, excellent état général. Température normale. Mais les cultures sont toujours positives.

Le 16 février, la malade se plaint d'un « voile devant les yeux ». Pas de trouble de l'accommodation ; aucun signe de paralysie. Rien du côté du voile du palais.

Le 4 mars, la malade est examinée par le docteur Moreau, qui trouve :

Pupilles égales, réagissant à la lumière.

Paralysie de l'accommodation.

Conservation du réflexe à la convergence.

Diplopie accusée par la malade, qu'on ne peut retrouver au verre rouge.

Fond d'œil : les deux papilles sont rouges.

La vision des deux yeux est normale.

Rien au champ visuel.

Hémiparésie du voile du palais.

Le 8 mars, la malade quitte le service.

OBSERVATION III (Docteur BEUTTER)

O... Jean, 31 ans. Entré le 22 février 1927.

Le malade avoue la spécificité, contractée il y a cinq ans et traitée régulièrement pendant quatre ans.

Il entre pour une angine qui a débuté il y a quatre jours par de la fièvre et de la dysphagie.

A l'entrée, la température est à 38°. Le malade accuse une vive douleur pendant les efforts de déglutition. Coryza. Herpès labial. Trismus.

Pas d'albumine dans les urines.

Examen de la gorge : tuméfaction et aspect phlégmoneux de la région amygdalienne droite. Pas de fausses membranes. Ganglions sous-angulo-maxillaires droits.

Culture de l'exsudat pharyngé : au bout de 18 heures, bacilles de Löffler courts, à l'état pur.

Sérothérapie antidiphthérique.

Le 2 mars 1927, le malade sort guéri. Pas de bacilles de Löffler dans les cultures. L'abcès amygdalien s'est ouvert spontanément il y a huit jours.

OBSERVATION IV (Docteur BEUTTER)

F... Emilie, 36 ans. Entrée pour angine le 20 mars 1927.

L'affection a débuté le 16 mars.

A l'entrée, la malade présente un état général très médiocre. Température à 38°3. Gros disque d'albumine dans les urines.

Dysphagie et trismus. Coryza.

Examen de la gorge : angine à fausses membranes ; amygdale gauche très tuméfiée. Cou proconsulaire.

Culture et frottis : nombreux bacilles de Löffler.

Le 21 mars, ouverture de l'abcès amygdalien.

Le 25 mars, la température décroît depuis trois jours. Persistance des fausses membranes, dont la culture donne du Löffler long abondant.

La culture du pus amygdalien donne également du Löffler au bout de 24 heures.

Le 29 mars, la malade va mieux, mais est toujours pâle et asthénique. Elle présente une légère gêne de la parole, du nasonnement. Pas de rejet des liquides par le nez. Le voile du palais est mobile. On fait des injections de strychnine, d'extrait persurrénal, du sérum antidiphthérique.

Le 3 avril, malade toujours pâle et asthénique. Tendance aux syncopes ; palpitations, pouls faible et dépressible à 80. Tension : 10/6. Pas de fièvre.

Le matin, la malade a été prise d'une défaillance immédiatement après une piqûre d'extrait persurrénal.

Au cœur, bruits mal frappés ; pas de souffle ; pas d'irrégularité du rythme.

Les urines contiennent toujours un gros disque d'albumine.

Paralysie du voile du palais et de l'accommodation.

Le 10 avril, la malade, ayant essayé de faire quelques pas, a eu une syncope avec pâleur de la face, cyanose des lèvres et des extrémités, refroidissement. Bruits du cœur mal frappés, sans troubles du rythme. La malade n'avait pas eu d'extrait persurrénal depuis six jours ; on fait aussitôt une injection de 1 cm. cube de la solution Carrion. Huile camphrée, strychnine. On obtient une amélioration rapide de cet état alarmant.

Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Le 11 avril, la malade va mieux. L'état général est satisfaisant ; faciès coloré. Pas de sensation de faiblesse accusée la veille. Appétit normal. Les bruits du cœur sont mieux frappés.

On continue le traitement.

Le 7 mai, la malade quitte le service, ayant encore de la paralysie du voile et de l'accommodation et étant toujours porteuse de germes. Pas d'albuminurie. Les accidents cardiaques ne se sont pas renouvelés.

OBSERVATION V (Docteur BEUTTER)

R..... Pierre, 15 ans. Entre pour angine suspecte le 12 mai 1927.

Le début de l'affection remonte à six jours. A ce moment, apparition d'une angine phlegmoneuse droite. Ce phlegmon s'est ouvert spontanément ce matin et a donné issue à une assez grosse quantité de pus. Le malade a été vu pour la première fois par un médecin, ce matin. Le médecin, ayant constaté des fausses membranes sur les amygdales, a fait une injection de 40 cm. cubes de sérum antidiphthérique et a envoyé le malade à l'hôpital.

A l'entrée, le malade pâle et présentant un très mauvais état général. Température à 38°6. Pouls mou, dépressible. Gros disque d'albumine dans les urines.

Dysphagie accentuée et trismus.

Examen de la gorge : large membrane grisâtre, recouvrant l'amygdale droite et remontant assez haut le long du pilier antérieur. Ulcération de l'amygdale droite.

Adénopathie cervicale. Rien aux poumons.

Culture de l'exsudat pharyngé : Löffler longs et moyens sans autre microbe.

Le 17 mai, le malade a eu 300 cm. cubes de sérum antidiphthérique et 60 de sérum antistreptococcique. La température est redescendue ce matin à 38°. Localement, les fausses membranes ont presque entièrement disparu, mais le voile est peu mobile et il existe un peu de reflux des liquides par le nez. Aussi le malade refuse-t-il absolument de s'alimenter et on est obligé de pratiquer le gavage par voie nasale.

Le 18 mai, le malade refuse toujours toute nourriture et est agité. Il présente aujourd'hui un certain refroidissement des extrémités avec légère cyanose. Le pouls est petit, rapide. Le malade a eu, ce matin, un vomissement, mais immédiatement après le gavage.

Le 19 mai, état général de plus en plus inquiétant : pouls

petit et accéléré, cyanose, refroidissement progressif, dyspnose, agitation. On fait sérum glucosé, strychnine, extrait surrénal, goutte à goutte rectal.

Le 20 mai, l'état s'aggrave rapidement : les signes de refroidissement et de défaillance cardiaque sont à leur maximum.

Le 21 mai, décès.

OBSERVATION VI (Docteur BEUTTER)

D.... Marie, 27 ans. Entre le 25 août 1927.

Rien à signaler dans les antécédents ; bonne santé habituelle. Il y a deux ans, ses urines, examinées à l'occasion de douleurs lombaires et de troubles digestifs, présentèrent un assez gros disque d'albumine pendant un mois ; cette albumine n'a plus reparu, même à l'occasion d'une grossesse ultérieure. La malade n'est pas sujette aux angines.

L'affection actuelle a débuté le 12 août par un mal à la gorge, principalement du côté droit. Pas de corryza. Un examen, fait ce jour-là, montra des fausses membranes sur les deux amygdales.

Les jours suivants, tuméfaction de la gorge, principalement de l'amygdale droite, trismus accentué ; grosse dysphagie.

Le 20 août, ouverture spontanée de l'abcès amygdalien avec issue de pus et de sang ; soulagement immédiat de la douleur et disparition du trismus.

Le 22 août, reprise des douleurs et de la dysphagie, mais sans trismus. Persistance des fausses membranes. Fièvre.

Le 23 août, le médecin consulté diagnostique une angine diphtérique et envoie la malade à l'hôpital.

Le 25 août, la malade arrive dans le service : état général profondément atteint, pâleur, asthénie. La température est à 37°7. Dysphagie douloureuse encore très prononcée.

Examen de la gorge : présence de fausses membranes sur les deux amygdales, principalement sur l'amygdale droite, qui présente une large et profonde ulcération.

Gros ganglions cervicaux sous l'angle droit du maxillaire. Petit ganglion à gauche.

Examen somatique négatif.

Dans les urines, présence, d'un gros disque d'albumine.

Le 27 août, culture de l'exsudat pharyngé : quelques colonies de Löffler longs, de bacilles massués très longs et de colibacilles (?).

Le 28 août, sous l'influence du sérum antidiphthérique, disparition en 48 heures des fausses membranes. La température est devenue normale. Plus de dysphagie.

Persistance d'un léger disque d'albumine dans les urines.

Le 29 août, frottis de mucus pharyngé : quelques pneumocoques et staphylocoques ; pas vu de Löffler.

Le 31 août, la culture de l'exsudat pharyngé donne du Löffler, de rares streptocoques et quelques levures.

Le 3 septembre, paralysie du voile du palais avec voix nasonnée et reflux des liquides par le nez.

Exsudat pharyngé : staphylocoques, tétragènes, mais surtout du streptocoque.

Le 7 septembre, la malade a eu, ces jours derniers, plusieurs crises de défaillance cardiaque : pâleur marquée, tendance syncopale.

On a ajouté hier au sérum antidiphthérique du sérum antistreptococcique. On fait en outre toutes médications toniques usuelles (strychnine, adrénaline, huile camphrée). L'albuminurie persiste. La paralysie du voile est plutôt moins marquée. Pas d'autres localisations névritiques apparentes actuellement.

Le 9 septembre, paralysie persistante du voile. Etat général satisfaisant. Disparition de l'albuminurie.

Le 10 septembre, urée dans le sang = 0 gr. 34.

Le 30 septembre, la malade sort guérie.

OBSERVATION VII (Docteur CHALIER)

T... Louis, 27 ans. Entre le 5 août 1927.

Le malade a eu de fréquentes angines, surtout dans la deuxième enfance.

L'affection actuelle a débuté, il y a huit jours, par de la dysphagie, des céphalées et de la fièvre.

A l'entrée, on est tout de suite frappé par la présence d'une tuméfaction siégeant dans la région sous-maxillaire gauche et vers l'angle de la mâchoire, tuméfaction duré, douloureuse, adhérente à la peau qui est rouge et luisante.

Dysphagie marquée, gêne de la respiration et dysphagie. Trismus intense, gênant l'examen de la gorge.

La température oscille entre 37°5 et 38°5.

Examen de la gorge : épaisses fausses membranes blanchâtres, qui se prolongent sur la voûte palatine sur la ligne médiane.

Examen de l'exsudat pharyngé : présence de Löffler.

Le 8 août, depuis hier, le malade crache du pus venant sans doute d'une collection péri-amygdalienne, qui occasionne le trismus. On aperçoit toujours des fausses membranes confluentes à allure sphacélique et de coloration brunâtre. Haleine particulièrement fétide.

La tuméfaction sous-maxillaire persiste identique.

Dans les urines, petit disque d'albumine et cylindres épithéliaux.

Le 9 août, l'état du malade semble s'aggraver progressivement. Il présente à présent un état d'intoxication avec une température qui baisse progressivement vers l'hypothermie et atteint ce matin 36°. Pouls petit et rapide à 104.

Le malade présente de plus une tendance aux hémorragies (épistaxis). A la gorge, il persiste des fausses membranes brunâtres, moins nombreuses peut-être qu'hier, mais l'haleine est toujours très fétide.

Dosage d'urée dans le sang = 1 gr. 35.

Le 13 août, l'état général semble nettement s'améliorer. Les hémorragies ont disparu ; la température est actuellement entre 36°5 et 37°. Dans les urines, disque moyen d'albumine.

Localement, diminution très nette de la tuméfaction sous-maxillaire, qui est moins douloureuse. Le trismus est moins accentué. Dans la gorge, présence d'un léger exsudat pultacé, mais il n'y a plus les fausses membranes épaisses, confluentes du début.

Le 18 août, urée sanguine = 0 gr. 90.

Le 20 août, amélioration très nette de l'état général, mais, depuis quatre jours, paralysie du voile du palais avec les troubles ordinaires. Pas de paralysie de l'accommodation. Réflexes rotuliens normaux. On reprend la sérothérapie.

L'examen de l'exsudat pharyngé montre quelques streptocoques.

Persistance d'albumine et de cylindres granuleux dans les urines.

Le 28 août, le malade quitte volontaire le service.

Le 29 septembre, le malade revient dans un état lamentable avec une paraplégie et une paralysie faciale gauche. Etat général très altéré. Température à 37°5. Le malade est en proie à une dyspnée continuelle, avec accès de suffocation, quand il se met dans le décubitus dorsal ou quand on examine sa gorge. Expectoration continuelle, purulente, très adhérente.

Examen de la gorge : pas de fausses membranes, nappe purulente sur l'amygdale gauche.

En somme, paralysie de l'accommodation (à la lecture seulement).

Paralysie du voile, du pharynx, de la trachée, des bronches.

Paralysie du facial gauche avec prédominance sur le facial inférieur, de l'hypoglosse droit.

Parésie marquée des membres inférieurs avec abolition totale des réflexes.

Au cœur, tachycardie sans arythmie ; bruits affaiblis, surtout le premier.

Dans les urines, pas d'albumine.

Examen de l'exsudat pharyngé : nombreux streptocoques en longues chaînettes.

Urée dans le sang : = 0 gr. 58.

Comme traitement, sérothérapie, strychnine, adrénaline.

Le 25 octobre, le malade est encore en cours de traitement à l'hôpital. Les paralysies se sont améliorées, mais persistent à l'état de parésies assez accentuées. Les réflexes rotuliens en particulier sont toujours abolis.

L'état général est bon.

OBSERVATION VIII (Docteur CHALIER)

Sœur G..., 24 ans. Entrée le 5 août 1927.

Comme antécédents, il y a trois ans, pleurésie séro-fibrineuse suivie d'une fièvre typhoïde.

L'affection actuelle a débuté hier pendant une veille de nuit : dysphagie, douleur au niveau des ganglions cervicaux, frissons.

Le 5 août, signes d'angine diphtérique maligne d'emblée : fausses membranes confluentes et grises, enveloppant les deux amygdales et la luette, respectant le pharynx ; odeur fétide de l'haleine, grosse amygdale gauche ; trismus léger ; gros cou proconsulaire avec ganglions tuméfiés et douloureux, plus volumineux à gauche ; Löffler courts, moyens et longs à l'examen direct et à la culture ; petit disque d'albumine sans cylindre dans les urines. Température à 39°1.

On fait immédiatement du sérum intra-musculaire.

Le 7 août, paralysie du voile ; dysphagie et trismus plus accentués.

Le 8 août, la malade crache un peu de pus ; elle souffre moins à la déglutition ; un trismus léger persiste. Les gan-

glions cervicaux sont toujours volumineux à gauche. Température décroissante ; légère albuminurie. Anesthésie complète du pharynx. Aucun réflexe nauséeux.

Le 15 août, difficulté et fatigue à la lecture. Les pupilles réagissent pourtant aux deux modes. Le réflexe rotulien droit est beaucoup plus faible que le gauche.

Le 25 août, les paralysies persistent comme auparavant. Toux et expectoration mousseuse sans signes pulmonaires. Disparition à peu près totale du trismus. Rien de spécial à l'examen de la gorge. Quelques petits ganglions cervicaux à gauche.

Le 30 octobre, persistance de la paralysie du voile. La malade part faire un séjour à Giens.

OBSERVATION IX (Docteur CHALIER)

Ch... Bérangère, 19 ans. Entrée le 17 septembre 1927.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels, sauf une angine pultacée sans abcès il y a trois ans.

L'angine actuelle a débuté le 16 septembre par de la dysphagie.

A l'entrée, grosse amygdale droite avec déviation de la luette. Enduit pultacé sur cette amygdale. Pas de fétidité de l'haleine. Gros ganglions cervicaux droits. Léger trismus.

Température à 39°2. Pas d'albumine dans les urines.

L'examen des autres organes est négatif.

Le 18 septembre, apparition de fausses membranes sur l'amygdale malade. La culture de l'exsudat pharyngé montre des Löffler courts, moyens et longs et quelques pneumocoques.

Le 19 septembre, ouverture spontanée de l'abcès ; la malade crache du pus. Cessation du trismus. Chute de la température. Pas d'albumine dans les urines.

Le 29 septembre, état général satisfaisant. L'examen

bactériologique de l'exsudat pharyngé montre des streptocoques.

Le 15 octobre, la malade quitte le service, complètement guérie, sans avoir présenté d'accidents graves.

Dans un rapport à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (20 mai 1904), Martin signale la coexistence possible du phlegmon de l'amygdale et de la diphtérie « question rarement traitée par les auteurs récents ». Sans insister davantage, il en signale trois cas personnels.

Deux ont guéri rapidement et sans complication.

Le troisième, entré le 7 août dans son service, présentait un phlegmon de l'amygdale gauche avec présence de Löffler dans la gorge.

Le 11 août, issue spontanée d'un pus abondant.

Le 13 août, malgré le sérum antidiphtérique, paralysie du voile.

Le 25 août, aphasie transitoire avec paralysie faciale, déviation de la langue à gauche durant une heure environ.

Le 10 septembre, parésie des membres supérieurs.

Le 25 septembre, impotence presque complète des quatre membres, des muscles du cou ; troubles de la vue ; amaigrissement.

Malgré tout, guérison.

Dans les archives de Médecine et de Pharmacie militaires (Octobre 1906), Legrand publie les 5 premiers cas d'une endémo-épidémie diphtérique au 3^e Dragons, en avril 1905. Fait curieux, ces 5 cas, sauf un douteux, présentèrent, en outre, un abcès amygda-

lien, tandis que les autres, qui suivirent, évoluèrent comme des angines diphtériques simples. Voici ces 5 observations, malheureusement très succinctes, telles qu'elles ont été publiées.

OBSERVATION I

M..., 3^e escadron. Entre le 25 avril. Température à 37°9. Dysphagie et symptômes de phlegmon péri-amygdalien gauche. Grandes fausses membranes sur l'amygdale gauche. Ganglions sous-maxillaires gauches. L'incision donne un pus phlegmoneux. Löffler longs et bacilles coli. Evolution très sévère.

OBSERVATION II

B..., 3^e escadron. Entre le 23 mai. Mêmes signes. Ouverture spontanée du phlegmon amygdalien. Même flore. Evolution très grave.

OBSERVATION III

E..., 1^{er} escadron. Entre le 5 juillet. Température 38°8. Dysphagie et symptômes de phlegmon de l'amygdale gauche. Pas de fausse membrane. Le 7 juillet, apparition de fausse membrane sur l'amygdale gauche et ganglions sous-maxillaires gauches. Un peu d'albuminurie. Löffler longs. Pas de signe extérieur de suppuration. Diphtérie grave.

OBSERVATION IV

B..., 2^e escadron. Entre le 17 août. Température à 37°5. Dysphagie et tuméfaction de l'amygdale droite, mais peu marquées. Pas de fausse membrane. Les fausses membranes apparurent le lendemain. L'incision de l'amygdale donna issue à du pus. Löffler longs. Forme sévère.

OBSERVATION V

L..., 5^e escadron. Entre le 19 septembre. Dans ses antécédents, à signaler plusieurs angines phlegmoneuses. A l'entrée, il présente un phlegmon de l'amygdale droite,

sans fausse membrane. Le 22 septembre, exsudat blanc sur l'amygdale droite, se détachant bien. Albuminurie légère. Löffler longs. Evolution grave.

Sans donner plus de détails, Legrand signale qu'il s'agit là de formes sévères, fertiles en incidents graves et qu'il n'eut pas de décès, grâce à l'emploi de doses massives de sérum. Il note que, dans 3 cas (1, 2 et 4) le phlegmon amygdalien précède l'apparition de la diphtérie et qu'il y eut simultanément dans les deux autres.

CHAPITRE III

Etiologie et pathologie

Des observations que nous publions, il résulte que l'association du phlegmon de l'amygdale et de la diphtérie est l'apanage des adolescents et des adultes. Elle a son maximum de fréquence de 18 à 35 ans et ne se voit pas chez les enfants. Marfan et L. Martin l'ont également reconnu. Ceci s'explique sans doute par l'action favorisante, dans la formation d'un phlegmon de l'amygdale, de l'amygdalite cryptique chronique latente, affection qui n'existe pas chez l'enfant et le vieillard.

Dans le phlegmon péri-amygdalien, les travaux de Killian, de Roy et de Charpy font jouer un rôle prépondérant à la fossette supra-tonsillaire, délimitée par les piliers qui se rejoignent en haut, par l'amygdale en bas. Dans cette fossette, viennent s'ouvrir, formée par des replis de la muqueuse, des poches ou diverticules, qui s'enflamment et deviennent le siège de suppurations enkystées, donnant des abcès péri-amygdaliens.

De toute façon, dans l'affection qui nous intéresse, un microbe pyogène (streptocoque en particulier) est l'agent causal qui détermine un phlegmon amygdalien ou péri-amygdalien, auquel vient s'ajouter la diphtérie. C'est là ce qui nous paraît correspondre à la réalité, puisque nous avons pu voir la suppuration amygdalienne précéder l'apparition du Löffler (Observation II). Signalons cependant, en passant deux observations publiées par Rouché (in-thèse de Paris, 1896), d'après lesquelles l'auteur veut démontrer que le phlegmon de l'amygdale est lui-même dû au bacille de Löffler. Les voici, brièvement résumées.

OBSERVATION I

Jeune fille de 21 ans. Malade depuis trois jours : mal de gorge, frisson, inappétence. A l'entrée, ni fausse membrane, ni points blancs. Gonflement de l'amygdale gauche. Les trois jours qui suivent, dysphagie croissante. On incise et on trouve un pus jaunâtre, contenant du Löffler. Guérison en quatorze jours.

OBSERVATION II

Jeune fille de 22 ans. Entre le 13 juillet pour angine diphtérique à fausses membranes. Sérothérapie. Le 23 juillet, abcès de l'amygdale gauche. Le 27, ouverture spontanée : pus contenant du Löffler pur.

Ces observations n'entraînent pas la conviction. Les bacilles de Löffler, qui ont été trouvés dans les prélèvements, étaient vraisemblablement ceux qui se trouvaient dans l'exsudat pharyngé et qui n'ont pas été éliminés. L'absence d'un autre agent pyogène n'est pas pour nous une preuve décisive, dans l'igno-

rance où nous sommes des conditions, où se sont faits les examens bactériologiques (1896).

A l'origine du phlegmon de l'amygdale, se trouve donc certainement un agent pyogène quelconque. Dans la plupart de nos observations, nous sommes dans l'impossibilité de spécifier ceux qui sont en cause et ceci pour plusieurs raisons. D'une part, plusieurs malades ne sont venus à l'hôpital qu'après avoir évacué leur pus amygdalien depuis plusieurs jours. D'autre part, dans un prélèvement pharyngé, on obtient une flore microbienne variée, dans laquelle il est difficile, sans procédés particuliers, de distinguer l'agent actif de la suppuration des simples saprophytes de la cavité buccale. Enfin, sauf dans l'observation VI, l'examen bactériologique a surtout porté sur la recherche du Löffler. Ce n'est, pour ainsi dire, qu'incidemment qu'il a été signalé la présence de pneumocoques, de coli-bacilles, de levures, de staphylocoques, surtout de streptocoques.

Pour la malade de l'observation VI, nous avons pu faire pratiquer des examens bactériologiques en série; les examens ont montré une flore microbienne variée (coli-bacilles, levures, pneumocoques, staphylocoques) avec prédominance très nette des streptocoques.

Comment expliquer, à présent, la gravité particulière de l'association diphtérie et phlegmon de l'amygdale ? Nos renseignements bactériologiques étant assez rudimentaires, nous en sommes réduit à de simples hypothèses. Nous sommes cependant disposé à invoquer spécialement deux facteurs de gravité.

1° En premier lieu, nous invoquerons le rôle des

associations microbiennes, rôle qui a été récemment étudié et mis en lumière par Gaté (Lyon, 1926).

Le pneumocoque et surtout le staphylocoque ne semblent pas, malgré l'avis de certains auteurs, être des agents d'aggravation de la diphtérie. Ils ne semblent avoir, soit par eux-mêmes, soit par leurs produits de sécrétion, aucune action synergique sur la virulence du bacille de Löffler.

Par contre, le coli-bacille aurait « in vivo » une action synergique sur la virulence du bacille de Löffler, ainsi que semblent le démontrer les expériences de Blasi et de Russo-Travali sur le cobaye.

Les levures auraient aussi, pour Stœklin, une action synergique sur la virulence du bacille diphtérique.

Mais c'est surtout sur l'association strepto-diphtérique que nous insisterons. Dans nos observations, c'est celle qui paraît être le plus souvent en cause. C'est aussi celle dont le rôle, malgré de longues discussions, paraît le plus évident. Ce rôle a été étudié, en premier lieu, par Roux et Yersin, qui ont pratiqué des expériences probantes. Ces auteurs ont constaté que l'inoculation du streptocoque et du Löffler au cobaye donnait lieu à une infection diphtérique plus rapidement mortelle. Martin et Sevestre, de leur côté, admettent la gravité particulière des angines diphtériques à streptocoques, qu'ils appellent « strepto-diphtérie ». Par contre, Marfan soutient que la gravité des cas de diphtérie maligne à streptocoques est due uniquement à l'hyperintoxication diphtérique. Le streptocoque n'interviendrait qu'en ajoutant, à cette hyperintoxication, des phénomènes de streptococcie.

Dans ses récents travaux, Gaté arrive à démontrer

l'existence d'une action synergique manifeste du streptocoque sur le bacille de Löffler. Il prouve que les produits de sécrétion du streptocoque exaltent le pouvoir toxique du bacille de Löffler. Cette action synergique est susceptible de se produire, même si le streptocoque n'est pas virulent et n'est qu'un saprophyte banal de la cavité buccale. Par contre, elle cesse dès que le bacille de Löffler est isolé et ensemencé dans un milieu ne renfermant pas les produits de sécrétion du streptocoque. En conclusion, dans l'association strepto-diphtérique, « l'angine diphtérique n'est pas aggravée en apparence, mais, de ce foyer infectieux local, les toxines diffusent plus actives ». Et la cause primitive de l'exaltation de ces toxines réside dans l'action préalable des produits de sécrétion du streptocoque associé.

2° En second lieu, mais à un degré bien moindre, nous considérons, comme un facteur de gravité, l'apparition de l'infection diphtérique sur un organisme déjà débilité par une affection antérieure, sérieuse par elle-même, le phlegmon amygdalien ou péri-amygdalien. Cette affection, à elle seule, touche en effet profondément l'état général du malade, ainsi qu'en témoigne sa symptomatologie à grand fracas. La diphtérie, survenant sur un terrain à résistance diminuée, pourra recevoir de ce fait une exaltation dans sa virulence.

CHAPITRE IV

Etude clinique

I. — Symptomatologie

Dans la plupart des cas, le début se fait par l'apparition d'une amygdalite phlegmoneuse banale. Comme il arrive généralement en pareil cas, cette amygdalite est précédée, pendant 2 ou 3 jours, de maux généraux, de dysphagie légère ; mais tous ces troubles sont si légers que le malade en a perdu le souvenir, quand éclatent les premiers symptômes, qui semblent survenir d'emblée.

Une fièvre vive, une température qui peut atteindre 40°, des frissons répétés, de la courbature, de la céphalée, de l'anorexie, des nausées, quelquefois même des vomissements, tels sont les signes de la première phase. La douleur ne tarde pas à apparaître : c'est d'abord une piqûre, puis bientôt de véritables lancées, prédominantes d'un côté. La dysphagie est atro-

ce ; le malade n'avale plus sa salive, qu'il crache continuellement ou qu'il laisse couler le long de sa joue.

La tête est fixée par une contracture inconsciente des muscles du cou. La bouche reste entr'ouverte, la parole est très pénible et provoque des douleurs ; le malade a de la peine à articuler les mots. La voix est nasonnée.

Il y a une contracture des releveurs de la mâchoire, du trismus. C'est là un excellent signe, à peu près constant, et, pour Marfan, pathognomonique de la formation de pus.

L'examen local est rendu très difficile par ce trismus. On ne peut, sans réveiller les douleurs, ouvrir la bouche et abaisser la langue. Si l'on arrive à jeter un coup d'œil dans la gorge, on constate des déformations caractéristiques et très faciles à reconnaître : l'isthme du gosier est asymétrique, du côté malade. On aperçoit, de ce côté-là, une grosse tuméfaction de l'amygdale, qui masque le pilier postérieur. Le pilier antérieur est souvent lui-même très tuméfié. La luette est déviée du côté sain, œdématisée et rouge. Le voile du palais est également rouge.

Soit dès le début de l'affection, soit au bout de quelques jours, la diphtérie survient et détermine l'apparition de fausses membranes. Elles apparaissent, en général, au niveau de l'amygdale malade. Quelquefois, elles y restent localisées pendant toute la durée de la maladie, surtout si intervient une sérothérapie précoce. Dans quelques cas, nous les avons vu s'étendre progressivement à la luette et à l'amygdale opposée. Elles ont les caractères ordinaires de fausses membranes diphtériques : elles sont

cohérentes, adhérentes, blanchâtres. Quelquefois, elles prennent l'aspect qu'elles ont dans l'angine diphtérique maligne : coloration grisâtre ou hémorragique, fétidité, extension rapide. L'examen bactériologique y décèle la présence du Löffler.

A noter que, chez deux de nos malades, malgré des examens bactériologiques plusieurs fois positifs, il n'a jamais été constaté de fausses membranes.

Dans la région sous-maxillaire, du côté de l'amygdale atteinte, l'examen révèle l'apparition précoce des ganglions. Si l'adénopathie est bilatérale, elle est, de toute façon, prédominante du côté malade. Souvent, nous avons vu la réaction ganglionnaire s'accompagner d'infiltration du tissu cellulaire voisin, donnant l'aspect classique de « cou proconsulaire ».

Les signes généraux et fonctionnels, que nous venons de décrire, persistent 4 ou 5 jours : la température est élevée, à grandes oscillations ; l'alimentation est presque nulle ; l'abattement et la prostration vont en augmentant ; la plupart du temps, on constate un gros disque d'albumine dans les urines.

Si l'on n'intervient pas, l'ouverture spontanée de l'abcès se fait vers le sixième jour, avec issue de pus fétide dans la bouche.

Dès lors, on constate une amélioration rapide dans l'état du malade : la température tombe, le trismus et la dysphagie disparaissent, mais l'état général reste profondément atteint : malade pâle, adynamique ; pouls rapide, faible, dépressible, quelquefois irrégulier ; bruits du cœur assourdis. L'albuminurie persiste. L'haleine est fétide.

L'examen de la gorge, à ce moment, montre, au niveau de l'amygdale, une ulcération, quelquefois assez

étendue, à bords anfractueux. Le fond en est généralement recouvert par une fausse membrane grisâtre, épaisse.

L'examen bactériologique de l'exsudat pharyngé, au moment de l'ouverture de l'abcès, décèle la présence de staphylocoques, de coli-bacilles, surtout de streptocoques, associés au bacille de Löffler. Il sera fait des examens directs et des cultures.

Sous l'influence de la sérothérapie la gorge arrive à se déterger ; les fausses membranes disparaissent ; l'ulcération amygdalienne se comble et cicatrise. On peut alors observer la guérison complète, sans complication, après une convalescence assez longue et traînante toutefois. Ce n'est pas là malheureusement l'éventualité la plus fréquente. Nous ne l'avons constatée que deux fois dans nos neuf observations personnelles. Les sept autres ont présenté des évolutions plus ou moins graves, plus ou moins fertiles en complications et que nous allons exposer à présent.

II. — Evolution et pronostic

Nous allons, pour décrire l'évolution de cette double affection, nous baser uniquement sur les neuf observations inédites, exposées en tête de ce travail. Comme nous l'avons dit, deux ont guéri assez rapidement, sans complication. Parmi les sept autres, l'évolution a eu divers degrés de gravité et a abouti deux fois au décès du malade (Observations I et V).

Pour la clarté de l'exposition, nous allons passer successivement en revue les complications qu'il nous a été donné d'observer, en commençant par les plus graves.

1. — LES SIGNES D'INSUFFISANCE SURRÉNALE ont été observés deux fois. Ce sont les deux cas de mort rapide que nous venons de signaler et sur lesquels nous allons un peu plus insister.

Dans l'Observation I, la malade est décédée au 25^e jour de l'évolution de la maladie, après avoir présenté, les cinq derniers jours, la symptomatologie bien décrite par Marfan sous le nom de syndrome secondaire de la diphtérie maligne : pâleur persistante et croissante, asthénie profonde, pouls très faible et ralenti (40 à 50 pulsations); au cœur, rythme très ralenti avec des extra-systoles; tendance à la syncope; vomissements apparus six jours avant la mort; température normale.

Dans l'Observation V, le jeune malade est mort au 15^e jour de l'affection, après avoir présenté un syn-

drome secondaire, apparu trois jours avant la mort : paralysie précoce du voile du palais, pâleur, pouls petit et accéléré, refroidissement et cyanose des extrémités, vomissement.

Dans ces deux cas, les lésions surrénales ont été diagnostiquées cliniquement, les malades ayant présenté, comme on vient de le voir, les signes classiques du syndrome secondaire de la diphtérie maligne. Mais elles n'ont pas été vérifiées histologiquement sur les pièces anatomiques.

2. — L'ATTEINTE RÉNALE a été observée sept fois. Elle s'est traduite par la présence constante d'albumine. Cette albumine n'a pas été dosée, mais on en a noté la quantité approximative par l'épaisseur du disque apparu sous l'action de l'acide azotique. On a ainsi obtenu les indications quantitatives suivantes :

5 fois grosse quantité d'albumine,

2 fois quantité moyenne.

La cylindrurie n'a été recherchée que dans les trois cas, qui nous ont été communiqués par M. le Docteur Chaliér. Chez deux de ces malades, il a été trouvé des cylindres épithéliaux granuleuse ; le troisième ne présentait ni albuminurie, ni cylindrurie et a eu d'ailleurs une évolution bénigne.

L'azotémie n'a été également recherchée que chez un des malades du Docteur Chaliér (Observation VII) et il a été trouvé jusqu'à 1 gr. 35 d'urée dans le sang. Un dosage d'urée a bien été fait aussi à la malade de l'Observation VI, mais tardivement, pendant la convalescence ; il a donné un résultat normal.

Nous n'avons jamais observé de rétention chlorurée.

Cliniquement, l'atteinte rénale s'est traduite par les symptômes, bien décrits par MM. Chaliér et Brochier : atteinte profonde de l'état général, anorexie, quelquefois vomissements, asthénie, torpeur.

Les deux décès, que nous avons eus, présentaient indubitablement des lésions rénales. Comme l'a démontré récemment M. le Docteur Chaliér, dans ces deux cas, rein et surrénale ont probablement joué un rôle synergique. C'est la lésion de ces deux organes qui a déterminé la mort par intoxication.

3. — LES PARALYSIES DU VOILE se sont produites six fois, plus ou moins complètes, totales ou unilatérales. Elles sont généralement apparues dans la première quinzaine suivant la chute des fausses membranes, avec la symptomatologie ordinaire : troubles de la phonation, reflux des liquides par le nez, anesthésie du voile. Leur évolution a été, en moyenne, assez longue et a souvent dépassé la durée d'un mois.

4. — LES PARALYSIES DE L'ACCOMMODATION ont été constatées trois fois. Bilatérales, elles ont amené la perte de l'accommodation principalement à la courte distance, rendant la lecture impossible : il y avait conservation du réflexe à la lumière.

5. — LES PARALYSIES FACIALES sont survenues deux fois, touchant seulement le facial inférieur et respectant le facial supérieur.

6. — LES PARALYSIES DES MUSCLES de la trachée et des bronches ont également été observées deux fois, occasionnant une toux étouffée, éteinte et de la dyspnée.

7. — On a eu un cas D'HÉMIPLÉGIE droite totale (Observation I).

8. — UNE PARAPLÉGIE non totale, mais consistant en une parésie marquée des deux membres inférieurs avec abolition totale des réflexes tendineux.

Pour nous résumer, nous allons exposer, en un tableau récapitulatif, l'évolution de nos neuf observations :

Observation I. — Néphrite — paralysie faciale droite — hémiplegie droite — syndrome secondaire — mort.

Observation II. — Néphrite — hémiparésie du voile du palais — paralysie de l'accommodation.

Observation III. — Evolution simple, sans complication.

Observation IV. — Néphrite — paralysie du voile du palais — paralysie de l'accommodation.

Observation V. — Néphrite, paralysie du voile du palais — syndrome secondaire — mort.

Observation VI. — Néphrite — paralysie du voile du palais.

Observation VII. — Néphrite, troubles cardiaques, paralysie du voile du palais, du pharynx, de la trachée et des bronches — paralysie de l'accommodation — paralysie du facial gauche et de l'hypoglosse droit — paraplegie.

Observation VIII. — Néphrite — paralysie du voile du palais, du pharynx, de la trachée et des bronches.

Observation IX. — Evolution simple, sans complication.

En somme, chez ces malades, les complications apparaissent particulièrement fréquentes. Le pronostic appelle toujours les plus grandes réserves. Il pourra néanmoins s'appuyer sur certains éléments. L'at-

teinte rénale, traduite par l'albuminurie, l'azotémie, la cylindrurie et les signes cliniques déjà signalés, est d'un pronostic spécialement fâcheux ; s'il s'y joint les signes d'insuffisance surrénale, il y aura la mort rapide à redouter. Les signes locaux ne semblent pas avoir grande signification ; l'absence de fausses membranes même ne permet pas d'escompter une évolution favorable. Enfin, il ne faudra pas oublier que les paralysies diphtériques peuvent survenir tardivement chez un sujet, cliniquement guéri.

— — —

CHAPITRE V

Diagnostic

Un adulte se présente avec tous les signes d'amygdalite phlegmoneuse. Il se plaint de dysphagie très accentuée et de trismus. L'examen révèle une adéno-pathie sous-maxillaire d'un seul côté et, dans la gorge, une tuméfaction amygdalienne unilatérale. Il n'y a pas de fausse membrane, mais tout au plus, un simple exsudat. Dans ces conditions, on risque fort de croire à un phlegmon amygdalien banal et de ne pas songer à la diphtérie surajoutée. Dans deux de nos observations, il n'a jamais été constatée de fausses membranes et cependant plusieurs cultures successives de l'exsudat pharyngé ont révélé la présence indiscutable de bacilles de Löffler. Il ne s'agissait pourtant pas de malades atteints d'amygdalite phlegmoneuse banale et simples porteurs de germes, du fait de leur présence dans un service de diphtériques. Il s'agissait bien de diphtéries évolutives, puisque, pour l'un d'eux tout au moins, l'évolution a comporté des

complications que l'on impute classiquement au seul bacille de Löffler. On évitera pareille erreur en pratiquant l'examen bactériologique de l'exsudat pharyngé.

Bien entendu, il faudra, pour ces examens, s'entourer de toutes les précautions et les faire dans les conditions optima, préconisées par M. le Docteur Dufourt et sur lesquelles Riou est revenu (in-thèse de Lyon, 1927). Il faudra toujours contrôler l'examen direct par la culture. Mais, dans la culture elle-même, le bacille de Löffler peut être étouffé par d'autres germes à prolifération rapide ou leurs produits de sécrétion.

Pour éviter cela, onensemencera, comme le propose le Docteur Dufourt, sur une grande boîte de Pétri en promenant un écouvillon de coton de long en large sur toute sa surface. Aviragnet ensemence avec une spatule non rechargée trois tubes de sérum. De toute façon, bien faire son prélèvement sur les points suspects et éviter d'ensemencer sur du sérum trop sec. Pour éviter la confusion, d'ailleurs rare, du bacille de Löffler avec un bacille pseudo-diphtérique, on pratiquera des ensemencements sur milieux spéciaux: gélose glucosée tournesolée, milieu de Costa-Troisier. Citons enfin, pour mémoire, la technique récemment proposée par Duchon (in-thèse de Paris, 1926). D'après cet auteur, en utilisant pour milieu de culture la gélose au sang, il serait possible de dépister plus sûrement le bacille de Löffler. Il ne nous appartient pas d'apprécier la valeur de cette technique, dont nous n'avons aucune expérience.

Si l'examen d'un malade, qui se plaint de dyspha-

gie, révèle, dans sa gorge, un exsudat franchement pseudo-membraneux, contrairement aux cas précédents, le diagnostic de diphtérie sera facilement fait. Il sera d'ailleurs rapidement confirmé par un examen direct ou une culture. Mais ici, c'est le phlegmon de l'amygdale qui risque d'être méconnu, surtout si, comme il arrive souvent, le malade a déjà évacué son abcès. C'est l'interrogatoire qui permettra un diagnostic rétrospectif. L'erreur, en ce cas, n'aura pas, au point de vue pratique, une grosse importance, puisque le malade recevra, de toute façon, le traitement antidiphtérique, qui est le plus utile. Mais, au point de vue pronostic, il sera bon d'éliminer :

1) Une diphtérie simple, à prédominance unilatérale avec tuméfaction d'une seule amygdale. On sera vite fixé par l'absence de douleur vive, de dysphagie presque complète et surtout de trismus.

2) L'angine diphtérique à forme pseudo-phlegmoneuse, décrite par L. Martin et Maire. Cette angine se traduit, pendant les premiers jours, par le gonflement phlegmoneux et unilatéral de l'amygdale; elle occasionne une dysphagie, non moins marquée que dans le vrai phlegmon amygdalien, et du trismus. Mais on ne constate jamais de suppuration et l'affection subit une rétrocession rapide sous l'influence du sérum antidiphtérique; l'examen bactériologique montre en général du bacille de Löffler pur, sans agent pyogène, dans l'exsudat pharyngé. Le pronostic semble bénin, d'après les observations publiées par Maire.

Ajoutons que l'angine diphtérique pseudo-phlegmoneuse n'est pas unanimement acceptée. Marfan pense que le trismus est, au contraire, un signe pathogno-

nique et indique, à coup sûr, la formation de pus. Il estime que, dans les cas cités par L. Martin et Maire, il a pu exister un abcès, particulièrement un abcès postérieur, dont l'ouverture spontanée n'a pu être constatée. Pour notre part, la bénignité relative des cas rapportés par Maire nous dispose plutôt à croire qu'il s'agissait bien de fausses angines phlegmoneuses, où le bacille de Löffler était seul en cause.

CHAPITRE VI

Traitement

Nous envisagerons successivement le traitement prophylactique et le traitement curatif.

1. — LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE sera celui de toute diphtérie. Mais nous pensons qu'il faudra éloigner avec le plus de soin possible, du contact des diphtériques, les malades atteints d'angine phlegmoneuse et les personnes sujettes à cette affection spécialement récidivante.

Chez un adulte, atteint d'angine phlegmoneuse, on n'hésitera pas, toutes les fois qu'on le pourra, surtout en période d'épidémie ou dans un milieu diphtérique, à faire un prélèvement pharyngé et un examen bactériologique. Si le malade présente un exsudat franchement pseudo-membraneux, on commencera d'emblée la sérothérapie. Enfin, on surveillera la gorge des sujets atteints d'amygdalite phlegmoneuse pendant toute la convalescence, pour déceler l'apparition d'une diphtérie tardive.

En milieu de diphtérie, épidémique ou endémique, pour les sujets atteints de phlegmon de l'amygdale ou ayant déjà présenté cette affection, se posera, de façon toute particulière, la question de la vaccination anti-diphtérique. Pour cela, on pourra recourir à l'anatoxine de Ramon, dont on pratiquera trois injections de 1/2 cmc, 1 cmc et 1 cmc 1/2 à trois semaines, puis 15 jours d'intervalle. L'anatoxine a, il est vrai, l'inconvénient de produire des réactions locales et générales assez intenses, quoique sans réelle gravité, chez les adultes, surtout chez certains sujets. On pourra dépister ceux-ci en pratiquant, 24 heures avant la première injection, une anatoxi-réaction. On aura une anatoxi-réaction très fortement positive chez les sujets atteints d'une susceptibilité particulière aux substances protéiques diffusées dans le vaccin.

Chez ces personnes et surtout quand on voudra obtenir une immunité rapide, on aura recours à l'antitoxine ou sérum anti-diphtérique purifié, qui ne donne qu'une immunité transitoire, mais rapide. En outre, elle n'occasionne pas d'accidents sériques, à la dose de 1000 unités, qui est suffisante pour la prévention.

2. — LE TRAITEMENT CURATIF devra être celui de l'angine diphtérique maligne, malgré la bénignité fréquente des signes locaux, que revêt l'angine diphtérique en pareil cas.

Pour le *phlegmon amygdalien* lui-même, l'expectative semble la méthode préférable. Dans deux des cas que nous citons, le traitement chirurgical a été pratiqué et n'a pas amélioré le pronostic. Sans que nous puissions apporter de faits précis à cet égard, il nous paraît dangereux de pratiquer une incision sur une

amygdalé, recouverte de fausses membranes contenant du bacille de Löffler.

L'angine diphtérique, nous l'avons dit, devra, malgré les apparences, être traitée comme une angine diphtérique maligne. Suivant les indications de M. le Professeur Mouriquand, « il faudra frapper vite et fort : on fera d'abord une injection intra-veineuse de sérum antidiphtérique avec toutes les précautions que comporte l'utilisation de cette voie et la crainte des accidents de choc sérique ou anaphylactique. Pour cela, on diluera le sérum antidiphtérique dans son volume de sérum physiologique ; le mélange sera porté à 38° et l'injection poussée avec une lenteur extrême (dix minutes par 20 cmc de mélange). Au besoin, on en emploiera la moitié à des injections fractionnées et successives de Besredka. Il faut ensuite maintenir le malade sous l'action prolongée du sérum. Après une ou plusieurs injections initiales intra-veineuses, ou même simultanément, on aura recours pour cela aux injections intra-musculaires ou sous-cutanées, en répétant ces dernières injections pendant trois ou quatre jours et en constituant ainsi, après le traitement d'attaque, un traitement de fond ».

Les doses quotidiennes doivent être, suivant Lereboullet, de 200 cmc de sérum, 100 le matin et 100 le soir, moitié par injection intra-musculaire, moitié par injection sous-cutanée. On arrive ainsi, en quatre jours, à une dose globale de 800 cmc. S'il y a lieu, on continue la sérothérapie par des doses moindres : 60 à 100 cmc par jour, qu'on cesse au septième jour, plus tôt si les accidents sériques apparaissent.

On emploiera le sérum ordinaire de préférence au

sérum purifié ou désalbuminé. Ce dernier, à doses égales, semble moins actif que l'autre ; il est plus onéreux et les quantités élevées qu'on doit en employer font disparaître le principal avantage de ce sérum, puisqu'elles n'empêchent pas les accidents sériques.

Le vaccin antidiphtérique ou anatoxine de Ramon n'a pas de rôle thérapeutique au cours de la maladie. D'autre part, nous n'avons aucune expérience personnelle des lysats-vaccins diphtériques, récemment préparés et préconisés par Duchon et à l'aide desquels Grenet aurait obtenu une action heureuse dans quelques cas de syndrome secondaire de la diphtérie maligne. Nous serions volontiers tenté d'employer cette méthode, étant donné le peu d'agents thérapeutiques actifs qu'en somme nous possédons contre les diphtéries malignes.

Le traitement local pourra avoir son utilité et visera à réaliser l'antisepsie pharyngée. M. le Docteur Beutter emploie les grands lavages, dans son service. Les gargarismes salicylés paraissent, en particulier, indiqués à la fin de la maladie, pour hâter la disparition des germes.

Nous accorderons une plus grande importance à la médication associée. L'opothérapie surrénale est particulièrement utile. On pourra donner de l'Adrénaline par la bouche, sans craindre les fortes doses (80 à 100 gouttes par jour de la solution au 1/1000°, en quatre ou cinq doses espacées). L'emploi de l'extrait surrénal, en cachet et à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 par jour, nous paraît préférable. Mais la voie hypodermique est encore la plus active et la plus rationnelle. M. le Docteur Beutter emploie l'extrait de capsule

surrénale (persurrénalien) de Carrion, à la dose de 1 et 2 cmc tous les jours. (2 cmc représentant un gramme d'organe frais et un milligramme d'adrénaline). Ce produit paraît très actif. A signaler la réaction qui suit immédiatement la piqûre (pâleur, tremblements, modifications respiratoires) et qui nécessite une certaine prudence au début de la médication. On continue les piqûres tant que durent pâleur, asthénie, hypotension.

Contre l'infection, le plus souvent streptococcique, qui s'associe à la diphtérie, M. le Docteur Beutter emploie le sérum antistreptococcique, à la dose de 40 à 60 cmc par jour. Les vaccins antistreptococciques sont à rejeter comme inefficaces, suivant l'opinion de M. le Docteur Dufourt, en raison de la multiplicité et de la spécificité des races de streptocoques, une race n'immunisant pas contre l'autre.

Enfin, la strychnine, l'huile camphrée seront des adjuvants utiles.

LES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES nécessiteront la reprise de la sérothérapie. C'est ici que, suivant les conseils de Lereboullet, on pourra avoir recours au sérum purifié. De toute façon, les injections devront être faites avec prudence, puisqu'il s'agit, en général, d'un réinjecté. Il est bon alors d'utiliser la méthode de Besredka, en commençant par des doses minimales.

Au surplus, au sérum, on adjoindra la strychnine (2 ou 3 milligrammes par jour) et l'opothérapie surrénale.

Si, pendant la convalescence, le malade continue à être porteur de germes et à donner des cultures posi-

tives, on aura recours aux moyens actuellement en cours (antisepsie pharyngée, insufflation d'air chaud, etc.). On pourra y associer, ainsi qu'on le fait depuis quelque temps dans le service de M. le Docteur Beutter, l'application locale de rayons ultra-violets.

Conclusions

1) Il existe des cas, où la diphtérie s'associe ou, le plus souvent, succède à un phlegmon amygdalien ou péri-amygdalien.

2) Ces cas surviennent généralement chez les adultes et ne doivent pas être confondus avec la forme pseudo-phlegmoneuse de la diphtérie.

3) Il résulte de cette association clinique un pronostic le plus souvent très aggravé (séquelles diverses, formes prolongées, syndrome secondaire).

4) La pathogénie de cette malignité relève très certainement du rôle des associations microbiennes, (strepto-diphtérie le plus souvent). Il faut y ajouter sans doute le fait que la diphtérie apparaît sur un terrain déjà débilité par l'affection antérieure.

5) Au point de vue pratique, ces faits incitent :

D'une part, à traiter le plus intensivement possible les cas de ce genre (sérothérapie massive et précoce, médications associées) ;

D'autre part, à éviter le plus possible le contact des diphtériques avec les malades atteints d'amygdalite phlegmoneuse ou sujets à cette affection spécialement récidivante.

Vu : **LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,**
LE DOYEN, **MOURIQUAND.**
JEAN LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 Novembre 1927.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GUEUSI.

Bibliographie

- BROCHIER. — *L'angine diphtérique maligne (Thèse de Lyon, 1927).*
- CHALIER, BROCHIER, CHAIX et GRANDMAISON. — *Le rôle des reins et des surrénales dans la malignité diphtérique (Journal de Médecine de Lyon, 5 janvier 1927,*
- DE BLASI et RUSSO-TRAVALI. — *Associations bactériennes de la diphtérie (Annales de l'Institut Pasteur, 1896).*
- DEGUY et LEGROS. — *Agents pathogènes des septicémies métadiphtériques (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1902).*
- DUCHON. — *Vaccinothérapie dans les broncho-pneumonies de l'enfant (Paris-Médical, 19 février 1927).*
- DUCHON. — *Les broncho-pneumonies infantiles (Thèse de Paris, 1926).*
- DUFOURT. — *A propos du diagnostic de la diphtérie (Lyon Médical, 10 mai 1923).*
- DUFOURT. — *Etiologie et vaccinothérapie des broncho-pneumonies (Paris Médical, 5 novembre 1927).*
- GATE. — *Associations microbiennes dans la diphtérie (Lyon Médical, février et mars 1926).*
- GRENET et DELARUE. — *Remarques sur la sérothérapie antidiphtérique (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1927).*

- GOUGENHEIM. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, février 1927.
- HENRY. — *Contribution à l'étude des diphtéries associées* (Thèse de Paris, 1898).
- KILLIAN. — *Archives de laryngologie*, 1897.
- LASEGUE. — *Traité classique des angines*.
- LEGRAND. — *Les angines diphtéro-phlegmoneuses* (Archives de Médecine et Pharmacie militaires, 1906).
- LEREBOULLET. — *Traitement actuel de l'angine diphtérique* (Paris Médical, 5 novembre 1927).
- LEREBOULLET, GOURNAY et PIERROT. — *Traitement des angines et des paralysies diphtériques* (Journal Médic. Fr., octobre 1926).
- LESNE et MARQUEZY. — *L'antitoxine diphtérique* (Journal Médical Français, octobre 1926).
- MAINGAULT. — *Archives de Médecine*, 1859.
- MAIRE. — *Sur une forme spéciale d'angine diphtérique simulant l'angine phlegmoneuse* (Thèse de Paris, 1904).
- MARFAN. — *Leçons cliniques sur la diphtérie*, 1905.
- MARQUEZ. — *Société Médicale du Haut-Rhin*, 1860.
- MARTIN. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, mai 1904.
- MARTIN et SEVESTRE. — *Traité des maladies de l'enfance*, tome I.
- MAYER. — *Union Médicale*, 1860.
- MOURIQUAND, COLRAT et MORENAS. — *Traitement d'attaque des diphtéries graves* (Société Médic. des Hôp. de Lyon, 16 novembre 1920).
- RAMON. — *Anatoxine diphtérique* (Journal Médic. Fr., octobre 1926).

- RIOU. — *Laryngite suffocante non diphthérique* (Thèse de Lyon, 1927).
- ROQUE. — *Maladie de la bouche* (Traité de Brouardel et Gilbert, tome xv).
- ROUCHE. — *Thèse de Paris*, 1896.
- ROUX et YERSIN. — *Troisième Mémoire sur la diphthérie* (Annales de l'Institut Pasteur, 1895).
- SEE GERMAIN. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1860.
- ZÆLLER. — *La vaccination antidiphthérique par l'anatoxine* (Presse Médicale, 26 mai 1926).
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Chapitre premier. — Historique.....	13
Chapitre II. — Observations.....	15
Chapitre III. — Etiologie et pathogénie.....	31
Chapitre IV. — Etude clinique	37
Chapitre V. — Diagnostic.....	47
Chapitre VI — Traitement.....	51
Conclusions.....	54
Bibliographie.....	59



MP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON •

• • • • • LYON • • • • •



